

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

37

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Guy BOËNNEC

Né le 9 Décembre 1911, à ROCHEFORT-SUR-MER (Charente-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DE L'ÉCLAMPSIE

EMPLOI DU SÉRUM GLUCOSE HYPERTONIQUE
INTRA-VEINEUX

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Guy BOËNNEC

Né le 9 Décembre 1911, à ROCHEFORT-SUR-MER (Charente-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DE L'ÉCLAMPSIE

EMPLOI DU SÉRUM GLUCOSE HYPERTONIQUE
INTRA-VEINEUX

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1938

Doyen

TIFFENEAU.

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Professeurs sans chaire	

MM.
ROUVIERE.
LÉON BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
ROBERT DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
CHEVASSU.
N.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD
LAIGNEL-
LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBOULLET
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-	Urologie.	LANTUEJOUL
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER ..	Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LFVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
FRULE		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-		
RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HAILE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PERE
LE COMMANDANT BOENNEC

Mort au champ d'honneur.

A MA FEMME

A MA MERE

Modeste reconnaissance pour
son dévouement inlassable et tous
les sacrifices qu'elle s'est imposés
pour moi.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Respectueuse reconnaissance pour
la grande bienveillance qu'il nous
a toujours témoignée et l'excellent
enseignement dont il nous
a fait bénéficier dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. JEANNIN
Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAUDESCAL

Qui nous a inspiré ce travail et
en toutes occasions nous a offert
son aide et réservé un accueil si
affable.

A MONSIEUR SUZOR
Accoucheur des Hôpitaux

Qui, ne nous ménageant ni son
temps, ni ses conseils, fut de ce
travail un guide sûr et bienveillant.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LABBE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEZARY.

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MEE.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PATHOGENIE ET DU TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

INTRODUCTION

L'éclampsie est encore une maladie bien mystérieuse.

- La pathogénie en est mal élucidée.
- Le traitement spécifique en est inconnu.
- Peut-être les cliniciens n'ont-ils pas fait une part assez grande à certains facteurs autres que l'intoxication gravidique.
- Certaines observations nous inclinent à supposer qu'il en est ainsi.

— Se basant sur un certain nombre d'observations cliniques, M. SUZOR a été amené en 1936 à envisager chez les éclamptiques certaines méthodes thérapeutiques déjà employées par les neurologistes au cours de syndromes convulsifs relevant d'une autre cause.

Les résultats obtenus lui ont paru suffisamment encourageants, non pour en tirer des conclusions définitives, mais pour soumettre ces méthodes à l'appréciation.

Sur le conseil de M. le Professeur VAUDESCAL, grâce à l'aide si bienveillante de M. SUZOR, nous étions amené à prendre une connaissance plus exacte de ces procédés thérapeutiques, à essayer d'apporter

quelques arguments nouveaux aux conclusions déjà formulées.

Nous nous proposons donc, dans l'exposé qui va suivre, de :

I. — *Donner une définition très brève du syndrome éclampsie.*

II. — *Reprendre le problème pathogénique de l'éclampsie* : sans nier l'importance de l'intoxication gravidique dans la genèse des accès convulsifs, nous croyons que cette intoxication n'est pas à elle seule responsable de tous les accidents.

Des lésions nerveuses, si souvent secondaires aux accès et alors découverte d'autopsie, sont apparues comme primitives dans certains cas.

Ces lésions (en particulier : l'œdème cérébral et les spasmes vasculaires) semblent pouvoir être considérées comme la cause des accès eux-mêmes.

Nous pourrions donc logiquement concevoir comme il suit le cycle étiologique de l'éclampsie.

Intoxication (cause prédisposante) engendre : Lésion nerveuse (cause déclenchante ou relai), qui entraîne : accès convulsifs.

III. — *D'apporter enfin :*

— *Quelques critiques aux méthodes de traitement jusque-là usitées.*

— *Des déductions thérapeutiques nouvelles.*

Le sérum glucosé hypertonique intra-veineux qui abaisserait l'hypertension endocranienne.

L'acécoline qui neutraliserait les spasmes vasculaires cérébraux.

DÉFINITION

DU SYNDROME ÉCLAMPSIE

« Syndrome survenant au cours de la puerpéralité et caractérisé par des accès convulsifs suivis de coma », disent les classiques.

Définition insuffisante, dit M. ECALLE, qui ne tient pas compte de la période la plus importante de la maladie, la période prémonitoire ou « éclampsisme de Bar ».

L'éclampsisme constitue bien la maladie qui peut se compliquer dans certains cas d'accès (syndrome convulsif) ou d'autres fois d'un syndrome tout différent :

— Hémorragie rétro-placentaire.

— Hémorragie cérébrale, etc...

Pour être plus exact, nous dirons donc que :

« Observé pendant la grossesse, l'accouchement ou après la délivrance, le « syndrome éclampsie » est un des aboutissants, une des manifestations brutales d'un état qui se constitue parfois progressivement, lentement, préparé peut-être pendant des semaines ou des mois par de lentes altérations humérales qui nous sont d'ailleurs inconnues. Dans son épanouissement complet, ce syndrome est caractérisé par une violente attaque convulsive faite le plus souvent de plusieurs accès répétés suivis en principe d'un coma d'intensité et de durée variable. »

PATHOGÉNIE

En 1911, dans un rapport présenté par le Professeur BAR avec le Professeur COMMANDEUR à la Société Obstétricale de France, « l'éclampsie était la maladie de l'hypothèse ».

De nombreux travaux ont été faits depuis cette époque qui aboutissent encore aujourd'hui à une conclusion aussi décevante.

C'est en effet celle d'une remarquable leçon exposée par M. ECALLE en 1924 à la clinique Tarnier et dans laquelle les différentes théories pathogéniques étaient soumises à la critique.

C'est encore celle qui ressort de l'article fort bien documenté de M. BIDOIRE paru en 1936 dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.

Nous ne parlerons pas de l'éclampsie névrose ou éclampsie maladie infectieuse maintenant tombées dans l'oubli.

L'éclampsie semble bien être au contraire une manifestation de l'intoxication gravidique et à ce chef tenir pour responsables : rein, foie, alimentation, glandes endocrines, ovule ou placenta, hypertension.

Qu'il nous soit permis d'adresser quelques critiques à ces différentes théories.

THEORIE RENALE

BAR écrivait déjà en 1911 :

« L'insuffisance rénale précède souvent l'éclampsie, mais n'est pas une condition nécessaire à son apparition ».

— En clinique, en effet : les échanges urinaux sont souvent normaux avant l'accès.

Il est des cas où l'éclampsie éclate sans albuminurie préalable, tandis que l'accès entraîne toujours une albuminurie.

— De plus, sont-ce toujours des malades à rein touché antérieurement qui font de l'éclampsie ?

Beaucoup moins qu'on ne le pense habituellement.

Que ces lésions rénales jouent un rôle, c'est possible, mais on ne peut y voir la vraie cause de l'éclampsie.

THEORIE HEPATIQUE

Pour BAR encore, « la double lésion hémorragique ou cellulaire n'est pas pathognomonique de l'éclampsie et peut manquer dans des formes sévères. »

— L'insuffisance hépatique est certes d'une constance presque absolue au cours de l'intoxication gravidique, mais elle ne suffit pas pour expliquer toute l'éclampsie.

— L'insuffisance hépatique n'est pas le « primum movens » de l'éclampsie, mais la tendance actuelle

des idées lui attribue un rôle secondaire cependant capital comme nous le verrons plus loin à propos du traitement de l'éclampsie par le glucose.

THEORIE ALIMENTAIRE

Il est certain que les substances toxiques introduites dans la circulation sanguine « per os » ajoutent leurs effets à ceux du poison éclamptique.

— Mais ce sont là des faits insuffisants pour faire de l'éclampsie une intoxication alimentaire.

THEORIE ENDOCRINIENNE

On ne peut nier: l'action des surrénales dans la production de l'hypertension.

— Le rôle des parathyroïdes dans la neutralisation des toxines, peut être aussi dans le métabolisme du calcium.

— Le rôle de l'hypophyse et de l'ovaire moins précis, mais certain cependant.

— Mais ce serait trop généraliser que d'attribuer l'éclampsie à leur seule sécrétion ou insuffisance.

Sans doute ces glandes sont-elles touchées comme le foie et le rein, mais secondairement.

THEORIE OVULAIRE

Une albumine vraisemblablement toxique passe normalement dans le sang maternel. Peut-on trouver

dans les réactions qu'elle provoque l'explication de l'éclampsie ?

On a admis que l'éclampsie était due :

— à une sensibilisation de l'organisme maternel vis-à-vis des albumines placentaires ;

— à un choc colloïdoclasique dû à une pénétration brutale dans l'organisme maternel de cette albumine réputée toxique.

Ces deux processus demandent à être confirmés et d'ailleurs : comment par cette hypothèse, expliquer l'éclampsie des suites de couches qui peut survenir plusieurs jours après l'expulsion du fœtus et du placenta ?

THEORIE DE L'HYPERTENSION

Les hémorragies viscérales, rétro-placentaires sont certainement dues à l'hypertension.

— Que l'hypertension joue un rôle dans la production des accès, c'est vraisemblable, mais ceci n'explique pas la cause de l'hypertension :

Est-elle due à :

Une modification de l'état physique du sang (viscosité, masse), une sécrétion glandulaire anormale, une contraction vasculaire sous la dépendance du froid, d'une ou plusieurs toxines, la pénétration dans le sang d'un poison toxique et hypertenseur ?

Rien ne permet de conclure de façon précise.

De la lecture de tous les travaux qui traitent de l'éclampsie quelques faits se dégagent :

1° Toutes les théories pathogéniques restent plus ou moins discutées, aucune ne satisfait entièrement l'esprit.

2° Un certain accord se fait cependant, dès qu'il s'agit de séparer les deux phases de la maladie éclamptique.

Dès la fin du siècle dernier, TARNIER avait déjà isolé « l'éclampsisme » des accidents convulsifs.

Aujourd'hui encore, l'accord persiste et la plupart des auteurs affirment que ces accidents sont une complication de l'intoxication gravidique au même titre que l'apoplexie utéro-placentaire.

Mais alors quel est le mécanisme intime présidant à l'apparition de ces complications?

— Pour l'apoplexie utéro-placentaire, ce mécanisme qui relie la cause (intoxication gravidique) à l'effet (lésions d'apoplexie) s'éclaircit à la lumière des travaux de COUVELAIRE, LAPORTE et PHAM.

— Pour les accidents convulsifs, la question reste encore en suspens : cependant, ne pourrait-on pas, en se basant sur quelques observations relativement récentes, jeter un jour nouveau sur cette question toujours si mystérieuse de la pathogénie éclamptique ?

Nous nous le proposons dans l'exposé qui va suivre : malgré son évolution très schématique, le syndrome convulsif de la maladie éclamptique n'apparaît pas toujours comme essentiellement spécifique.

S'il est possible que l'intoxication gravidique imprime certains caractères particuliers à l'ensemble du syndrome, il n'en est pas moins vrai que quelque analogie semble exister avec des phénomènes du

même ordre observés au cours d'autres affections (néphrite convulsive, tumeur cérébrale, etc.).

Sans insister sur ces faits connus, il reste que ces phénomènes sont surtout d'ordre nerveux. Il est donc loisible de les étudier en tant que syndrome nerveux et du seul point de vue neurologique.

Une première remarque s'impose alors : à un phénomène convulsif peut répondre une lésion plus ou moins accentuée du système nerveux, particulièrement du système nerveux central. C'est l'ancienne théorie nerveuse de l'éclampsie, hypothèse que nous pensons pouvoir reprendre.

La relation qui existe entre intoxication gravidique (cause) et phénomènes convulsifs (effet) ne semble pas toujours aussi étroite que certains le laissent entendre. On pourrait par suite admettre qu'entre les deux extrêmes il existe un relai constant auquel nous attachons une très grande importance. Ce relai serait constitué par une lésion nerveuse préexistante aux phénomènes convulsifs.

Admettant donc l'existence d'une lésion des centres nerveux, nous sommes amené à envisager le rôle que jouent ces lésions comparativement à celui exercé par la ou les toxines gravidiques.

En d'autres termes, nous devons étudier deux mécanismes possibles dans le déclenchement des convulsions :

I. — Les phénomènes convulsifs sont en rapport avec la ou les toxines gravidiques qui agissent directement sur les cellules des centres nerveux.

II. — Les phénomènes convulsifs résultent d'une

excitation mécanique en rapport avec une lésion des centres nerveux qui se constitue avant le déclenchement de ces phénomènes.

I. — PREMIER MECANISME : LES PHENOMENES CONVULSIFS SONT EN RAPPORT AVEC LA OU LES TOXINES GRAVIDIQUES QUI AGISSENT DIRECTEMENT SUR LES CELLULES DES CENTRES NERVEUX.

Il serait téméraire de nier l'existence de toxine dans le torrent circulatoire.

Après les expériences déjà anciennes de TARNIER et CHAMBRELENT, celles plus récentes de BAR, GRAFF et LANDSTEINER, ce point semble enfin admis.

— Plus récemment encore, MM. LÉVY-SOLAL et TZANCK ont soutenu que d'une part : « Le sérum d'éclampsique est six à huit fois plus toxique que les sérums normaux », et d'autre part : « A doses égales, le sérum de femme enceinte est inoffensif, le sérum d'éclampsique tue presque à coup sûr. »

Le Professeur LAFFONT, d'Alger, et ses élèves, avec eux de nombreux auteurs américains ont cru pouvoir préciser la nature de ces toxines.

— Ils admettent la possibilité d'une intoxication guanidique. La guanidine, produit toxique existant normalement dans le sang humain au taux de 0 gr. 02 pour 1.000, se trouverait nettement accrue et portée à 0 gr. 06 pour 1.000 dans le sang de l'éclampsique

— En fait, si les auteurs sont en général unanimes à admettre la réalité des toxines, qu'il nous soit permis de souligner la grande diversité de conclusions des travaux qui concernent tant la nature que l'origine des dites toxines.

— Comment ne pas être frappé de cette divergence d'opinions et n'est-il pas tout au moins curieux que des toxines d'origine et de composition si diversement interprétées aboutissent à un syndrome convulsif si constant dans sa forme?

Cependant, l'existence de toxines étant admise, il nous faut maintenant préciser leur mode d'action :

Pour les classiques: une gestante présente un certain degré d'intoxication. Cette intoxication va en croissant jusqu'au moment où l'accès se produit, le point d'excitabilité des centres nerveux étant atteint.

Dans cette conception, il importe de souligner ce fait : l'accès est la résultante de l'action directe de la ou des toxines circulant dans le torrent circulatoire.

C'est en somme le contact de ces toxines avec la cellule nerveuse qu'elles imprègnent qui déclenche l'accès.

Voici en effet ce qu'écrivait le Professeur BAR en 1898 : « Le poison accumulé dans le sang agit sur le système nerveux et de nombreux symptômes en résultent dans la sphère motrice de ce système. »

Il faut reconnaître que cette théorie se trouve singulièrement étayée par des arguments dont on ne peut nier la valeur.

L'action de la toxine sur les cellules nerveuses est démontrée en pathologie expérimentale et en clinique.

1° En pathologie expérimentale

Certains auteurs ayant pu reproduire le syndrome convulsif par l'injection chez l'animal de plasma sanguin de femme en état de convulsions.

Cette expérience cependant ne nous paraît pas absolument démonstrative et peut être critiquée.

Il y a par contre un argument de grosse valeur que l'on cherche toujours à mettre en évidence en pathologie expérimentale et que l'on observe ici aisément:

2° La contre-épreuve clinique

En effet, nous savons tous qu'il suffit, chez une femme en état d'intoxication, de faire suivre un régime approprié (en la circonstance le régime lacté) pendant un temps suffisant pour que les phénomènes convulsifs n'apparaissent pas.

Telle est donc la conception classique. Si l'accord n'est pas unanime, il est loisible de noter cependant que la majorité des auteurs accorde encore, plus de cinquante années après son origine, sa confiance à cette conception.

DE LEE, de Chicago, écrivait en effet tout récemment: « Les toxines irritent les centres nerveux comme tout poison spécifique : strychnine, tétanos, etc., mais les toxines éclamptiques, ajoute-t-il, ont une affinité spéciale pour l'écorce cérébrale, ce qui

explique la constance des convulsions, du coma et des symptômes cérébraux. »

Nous ne pouvons pas nier l'existence des toxines aujourd'hui admise par tous.

Nous ne pouvons pas plus nier que ces toxines puissent agir directement sur les cellules centrales bien que des critiques puissent être soulevées et que ce ne soit pas d'ordinaire l'opinion des neurologistes.

Nous désirons seulement indiquer que ce mécanisme apparaît parfois d'importance secondaire et ceci à l'aide de faits précis :

Ces faits sont de deux ordres :

- anatomique ;
- clinique.

FAITS ANATOMIQUES. — Nous n'insisterons pas sur les faits d'ordre anatomique parce qu'ils sont parfaitement connus. Le Professeur BAR qui pourtant attachait une part importante aux lésions du foie et des reins, ne signale-t-il pas lui-même le degré parfois fort léger des lésions de ces viscères, leur inconstance et leur caractère non spécifique.

Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord sur la grande discordance qui existe parfois entre l'importance des signes cliniques et le caractère infime des lésions organiques. Il existe même des cas où aucune lésion viscérale n'a pu être mise en évidence alors qu'il existait des lésions des centres nerveux. Nous signalons à ce sujet l'observation de MM. BROUHA et GOSSELIN (1) parfaitement démonstrative à ce sujet.

(1) Cf. Bibliographie, page 82.

FAITS CLINIQUES. — Les faits d'ordre clinique paraissent également importants.

Il faut les envisager :

— Durant la phase d'éclampsisme.

— Durant la phase convulsive.

1° *Au cours de la phase d'éclampsisme.* — Il nous paraît intéressant de faire remarquer la grande inconstance des signes habituellement considérés comme de première importance. De tous ces signes (céphalée, barre épigastrique, troubles oculaires, albuminurie, hypertension), il n'en est réellement qu'un qui se retrouve constamment dans chaque observation : l'hypertension.

— Tous les autres, et ceci sans que nous ayons l'intention de les faire passer comme quantité négligeable, sont inconstants ou secondaires.

Illustrant ces faits, les conclusions de M. LE LORIER rapportées en 1923 :

« L'hypertension d'alarme est souvent la première
« et seule manifestation de toxémie commençante,
« l'albuminurie ne se montrant qu'après elle ou pas
« du tout », et par suite : « La mesure de la T. A.
« est aussi importante et doit être faite aussi fréquemment que la recherche de l'albumine dans
« les urines. La zone d'alarme de l'hypertension
« commence à 13, finit à 15, où commence la zone
« dangereuse. »

L'hypertension tend donc à être considérée comme d'une valeur séméiologique plus grande que l'albuminurie, reconnue cependant comme facteur prédominant pour les classiques.

La constance de cette hypertension comme signe prémonitoire de l'éclampsie la rend volontiers responsable de l'éclampsie elle-même (c'est là une théorie).

Mais nous dirons avec M. ECALLE qu' « il ne suffit « pas d'admettre le rôle primordial de l'hypertension « pour expliquer l'éclampsie, ce ne serait en effet « que reculer le problème, car il resterait à élucider « la cause de l'hypertension. »

Il est vrai que l'hypertension peut être regardée comme une manifestation de l'intoxication, mais d'autres causes peuvent intervenir.

M. le Professeur JEANNIN attache une grande importance au refroidissement brusque pour en expliquer la pathogénie. Ce refroidissement entraîne comme conséquence immédiate une vaso-constriction généralisée et diffuse avec son corollaire : l'hypertension. Celle-ci est d'autant plus importante que la masse sanguine de la femme enceinte est notablement accrue.

Ces deux processus se trouvent vérifiés dans deux exemples classiques : la congestion du nageur d'une part, du buveur de bière, d'autre part.

2° *Au cours de la période convulsive.* — Ici encore les signes d'intoxication, tout en étant très fréquents, sont également inconstants. Nous l'avons noté dans quelques observations ⁽¹⁾ dont une des plus typiques, à nous confiée par M. SUZOR, qui l'a recueillie avec M. LAUTNÉJOUL en 1930.

Voici cette observation :

(1) Cf. Documents, page 79.

Femme de 22 ans, primigeste, enceinte de cinq mois et demi, a consulté régulièrement, n'a jamais eu d'albumine.

Antécédents personnels négatifs.

8 heures : Se plaint de céphalée, troubles visuels. Tension : 17/9. Pas d'albumine.

11 heures : Première crise convulsiv. Bruits du cœur perçus.

13 heures : Deuxième crise convulsive. Bruits du cœur perçus.

La malade est transportée en maison de santé et le traitement de STROGANOFF est commencé.

Jusqu'à 21 heures, la malade est somnolente.

Vers 21 heures, nouvelle crise.

Vers 24 heures, nouvelle crise. On fait une saignée de 600 grammes à 0 h. 30. Nouvelles crises rapprochées. On décide d'évacuer le contenu utérin.

Après l'intervention, la tension est abaissée à 10/6. Sans anesthésie.

La malade reste dans le coma. Décès vers 15 heures le lendemain.

Voici les résultats des examens :

La malade n'a jamais eu d'albumine, même après les crises. L'urée sanguine révélait un taux de 0 gr. 27. Le coefficient de MAILLARD était normal.

L'hypertension fut cependant considérée comme constante jusqu'à ces dernières années. C'était déjà en 1897 l'opinion de VAQUEZ lorsqu'avec M. NOBÉCOURT, alors médecin de la Maternité, il écrivait: « La T. A. est le signe fondamental de l'éclampsie puerpérale, à notre avis c'est lui qui commande tous les autres ».

Que la T. A. soit un signe fondamental de l'éclampsie, personne ne le discute, mais des observations

rapportées par MM. BAR, COUVELAIRE, CHIRIÉ, LAUDAT, LÉVY-SOLAL, ont montré que l'hypertension n'était pas constante.

M. LE LORIER a alors insisté sur l'existence au cours de la gestation d'à-coups hypertensifs, eux-mêmes très passagers.

Pour VAQUEZ, c'était là cas d'exception dus « à une lacune dans les moyens d'exploration ».

MM. LÉVY-SOLAL, KISTHIMOS et LEPAGE d'une part, COUVELAIRE et MAYER de l'autre, ont comblé cette lacune en appréciant la « pression moyenne dynamique ». Celle-ci, augmentée de façon considérable avant, pendant la crise éclamptique (même dans les cas où les T. A. extrêmes sont voisines de la normale) aurait une grande valeur, comme signe prémonitoire et élément pronostique des accidents présentés par la malade.

Aujourd'hui, la plupart des auteurs considèrent qu'au cours de l'éclampsie et des accès convulsifs, l'hypertension est constante.

En définitive, il ressort de cet exposé que : la ou les toxines gravidiques apparaissent comme une réalité ; elles détermineraient les accidents convulsifs de l'éclampsie :

— soit par action directe sur les cellules des centres nerveux ;

— soit par l'intermédiaire de l'hypertension qui est en clinique un témoin constant de la toxémie gravidique.

II. — DEUXIEME MECANISME : LES PHENOMENES CONVULSIFS RESULTENT D'UNE EXCITATION MECANIQUE EN RAPPORT AVEC UNE LESION DES CENTRES QUI SE CONSTITUE AVANT LE DECLENCHEMENT DE CES PHENOMENES.

Nous devons donc établir successivement :

- 1° La possibilité de lésions nerveuses avant le déclenchement des phénomènes convulsifs.
- 2° L'existence réelle de ces lésions.
- 3° La nature de ces lésions.
- 4° L'évolution anatomo-clinique possible de certains syndromes d'éclampsie convulsive.

A. — Les lésions nerveuses sont possibles avant le déclenchement des phénomènes convulsifs

Les lésions des centres nerveux constatées au cours des autopsies sont connues. Aucun auteur n'en nie l'existence, mais de nombreuses critiques ont été élevées à leur sujet :

Première critique. — La plupart des lésions des centres nerveux observées à l'autopsie seraient secondaires, notamment les hémorragies dont la pathogénie d'ailleurs complexe est aisément explicable par l'à-coup d'hypertension qui existe constamment au moment des crises.

Deuxième critique. — Il existe des cas nombreux où les investigations anatomiques les plus minutieuses restent négatives. Aucune lésion même discrète ne peut être mise en évidence.

Nous nous permettons ici de réfuter ces critiques :

1° Le fait que des lésions des centres nerveux se constituent secondairement au cours des phénomènes convulsifs, n'est pas douteux. Nous verrons même plus loin que ces lésions secondaires vont jouer un rôle de premier plan dans certaines formes cliniques.

Mais soutenir que des lésions se constituent secondairement n'apporte pas la preuve que d'autres lésions n'existent avant l'apparition des phénomènes convulsifs.

2° Le fait de ne trouver aucune lésion au cours de certaines autopsies n'implique pas non plus que des lésions n'aient pas préexisté.

— Certaines lésions, en effet, peuvent être transitoires (une lésion du type œdème par exemple). Rien ne s'oppose à ce qu'un œdème cérébral ne diminue durant la période comateuse pour disparaître complètement (sans laisser de traces) avant l'exitus si celui-ci se produit.

— Cette évolution anatomique est d'autant plus possible que la période de coma (période pendant laquelle les troubles vasculaires, notamment la tension artérielle, rentrent dans l'ordre) est prolongée.

— Par ailleurs, il est des lésions que nous pourrions appeler fonctionnelles : ce sont les spasmes vasculaires. Rien de surprenant que ceux-ci ne puis-

sent être décelés au cours de l'examen anatomique le plus approfondi.

**B. — Les lésions nerveuses
précèdent les phénomènes convulsifs
et en sont vraisemblablement la cause immédiate**

La preuve de la préexistence de telles lésions pourrait être faite par des procédés d'exploration que certains états nerveux graves justifient (trépanation, ponction ventriculaire, etc.).

— Dans la pratique il est superflu de souligner l'impossibilité où nous sommes de justifier de la mise en œuvre de tels procédés.

— Durant la phase d'éclampsie, et tant que les convulsions ne sont pas apparues, alors même que l'état de la malade s'avère sérieux, il reste toujours un doute quant à l'évolution ultérieure.

— Rien ne permet d'affirmer que telle malade fera des convulsions.

— Rien non plus ne permet de juger de la possibilité de rétrocession des signes d'intoxication avec retour à l'état normal.

Nous devons donc renoncer à ces procédés d'exploration et compter uniquement sur des observations cliniques pour administrer la preuve de ce que nous avançons.

Si nous devons nous féliciter de la rareté de plus en plus grande avec laquelle se manifeste l'Eclampsie, du point de vue où nous nous plaçons, nous ne

pouvons que regretter le nombre trop restreint des observations pouvant être retenues.

— M. SUZOR a bien voulu nous en confier deux dont une lui est personnelle.

Voici ces observations, dont nous ne retenons pour l'instant que les détails nécessaires à notre argumentation :

Observation N° 2251. — Boucicaut. Année 1935.

6 novembre : Primigeste de 22 ans, admise dans le service vers 14 heures.

N'a jamais consulté. D. R. : 14 au 18 mars.

Sommet en O. I. G. A.

Urines albumineuses. Tension : 21-16 au Vaquez.

Début des douleurs remonte à 1 heure du matin.

Accouchement et délivrance normale vers 16 heures.

Environ cinq heures après la délivrance la malade se plaint de céphalée et de diminution de l'acuité visuelle. Peu après l'amaurose est complète.

7 novembre : Voici le compte rendu *in extenso* de l'examen ophtalmologique pratiqué dans la matinée par le Docteur SANDRAL :

« Neuro-rétinite légère du pôle postérieur avec rares exsudats. De toutes façons les lésions du fond d'œil ne peuvent expliquer à elles seules l'amaurose complète qui ne peut provenir que par un œdème dans la région des radiations optiques ou de la région du lobe occipital (centre visuel). »

Les choses en étaient là lorsque, peu après cet examen, la femme présenta une première crise convulsive des plus typiques bientôt suivie de deux nouvelles crises.

Observation N° 12 (COUVELAIRE, MORAX et BOURDIER).

Femme de 32 ans au huitième mois de sa première gestation.

3 mai 1927 : Entre à la clinique Baudelocque.

Œdème généralisé, tachycardie. Tension : 20/12. Oligurie et azotémie : 0,59.

5 mai : Céphalée et sensation de brouillard devant les yeux.

A 9 heures, amaurose complète.

Examen ophtalmologique (Docteur BOURDIER) :

« Ne montre aucune altération du fond de l'œil, pas d'œdème, pas d'hémorragie rétinienne, les pupilles réagissent à la lumière. »

A 13 h. 30 : Tension 25/13. Première crise convulsive suivie de plusieurs autres.

Depuis longtemps déjà, les accoucheurs, notre Maître, M. le Professeur BRINDEAU l'un des tout premiers, ont attiré l'attention sur l'importance des troubles visuels comme signe prémonitoire des phénomènes convulsifs.

Mais dans l'esprit de la plupart d'entre eux, la lésion oculaire, elle-même conséquence de l'albuminurie ou de l'hypertension, se présente comme au premier plan. (Nous avons pu noter un certain nombre d'observations) (1).

— Les résultats de leurs investigations sont certes très intéressants, mais ils ne fournissent que rarement des éléments suffisants pour démontrer ce que nous avançons.

— En 1933, Mme LEIBA RACHSTEIN a publié dans sa thèse une statistique et a observé que les lésions du fond d'œil sont surtout nettes après les accès. Ce fait provient sans doute de ce que le temps n'a pas

(1) Voir Documents, page 80.

été suffisant pour pratiquer l'examen avant le déclenchement des crises.

— Cependant, elle a signalé l'existence d'un certain nombre de lésions (œdème papillaire ou péri-papillaire, dilatation vasculaire, hémorragies en flammèches, rétinites avec exsudats blanchâtres, etc.). qui toutes peuvent à elles seules expliquer les troubles visuels constatés chez les malades.

— Dans un seul de ces cas, l'examen du fond d'œil fut pratiqué avant l'apparition des accès :

— le fond d'œil était normal ; ,

— l'amaurose apparaissait d'origine centrale.

— Les observations que nous rapportons viennent, à l'appui de ce dernier cas présenté par Mme RACHSTEIN, s'opposer à l'opinion jusqu'alors admise par la majorité des auteurs.

— La première malade (Obs. 2251) présentait, il est vrai, des lésions du fond de l'œil, mais d'une discrétion telle que l'ophtalmologiste n'a pas hésité à rapporter l'amaurose à un œdème cérébral.

— Quant à la seconde (Obs. 12), aucune lésion du fond d'œil n'a pu être mise en évidence et si l'ophtalmologiste n'a pas cru devoir mentionner sur le texte l'origine de l'amaurose, il paraît difficile de la rapporter à une autre cause qu'à une lésion des voies optiques ou du centre visuel.

— Voici donc établie dans trois cas, de la manière la plus irréfutable, la préexistence d'une lésion des centres nerveux avant le début des phénomènes convulsifs.

— Certains objecteront sans doute que conclure d'après trois cas est aller un peu vite.

— Aussi bien, ne concluons pas, admettons momentanément la réalité de ces faits réservant pour plus tard nos conclusions s'il en est.

— D'autres faits exposés plus loin vont en effet nous apporter des éléments confirmatifs.

C. — Nature des lésions nerveuses

Si nous analysons les travaux faits sur cette question, il résulte que peuvent être retenues comme lésions possibles :

- les embolies capillaires ;
- les hémorragies ;
- les spasmes vasculaires ;
- l'œdème cérébral facteur d'hypertension crânienne.

1° LES EMBOLIES CAPILLAIRES: Nous ne possédons aucun élément objectif permettant d'affirmer que les embolies des capillaires cérébraux soient à l'origine des phénomènes convulsifs. Nous n'en dirons donc pas plus à leur sujet.

2° LES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES ne nous retiendront pas davantage en raison de leur rareté certaine (2 à 3 % pour LEVANT et PORTES), ensuite parce qu'il apparaît bien qu'elles sont plus souvent secondaires que primitives. Enfin parce que nous ne possédons aucune thérapeutique nouvelle à proposer pour leur traitement.

3° LES SPASMES VASCULAIRES retiendront notre attention. Ils ont été considérés depuis longtemps comme cause des accidents convulsifs et se caractérisent cliniquement : d'abord par le signe prémonitoire, l'hypertension ; ensuite par l'accident convulsif qui résulterait d'un défaut d'irrigation de certains territoires au niveau des centres.

Tous ces faits sont prouvés par une série de travaux :

— Au Congrès de Jiensen, dont le thème principal d'obstétrique fut l'Eclampsie, KRONING, FUTH, SCHRODER, VAQUEZ et NOBÉCOURT, présentèrent des observations sur la tension artérielle. Tous ces expérimentateurs confirment que la tension s'élève d'une façon considérable ; mais pas au moment d'une attaque ou d'une contraction comme on pouvait l'attendre, mais quelques minutes avant chaque attaque, à un moment où la malade reste encore immobile, ce qui démontre que chaque attaque est précédée d'un spasme vasculaire.

— HINSELMANN a été le premier à attribuer l'éclampsie, selon VON FRANKL, à l'angiospasme ou à une insuffisance du système vasculaire par spasme.

— A sa suite, VOLHARD écrit :

« Il n'y a pas de doute que l'hypertension sanguine, « qui accompagne la néphrose de la grossesse, ne dépend pas de l'état des reins, mais de l'angiospasme, « lequel est la cause principale de l'albuminurie, de « l'oligurie et des processus dégénératifs des différents « organes. »

— STROGANOFF écrit encore :

« La réalité des spasmes est confirmée par une série
« de faits cliniques :

« a) Les convulsions généralisées, la perte de cons-
« cience peuvent être expliquées par le spasme des
« vaisseaux du cerveau. Ces spasmes vasculaires expli-
« queraient également :

« b) Les lésions des reins : On observe assez fré-
« quemment, avant l'éclampsie, une urine peu modifiée,
« presque normale. Après une ou deux crises de con-
« vulsions, l'urine subit en général des changements
« pathologiques prononcés :

« — la quantité des urines diminue ;

« — il apparaît beaucoup d'albumine, de cylindres
« hyalins et granuleux, parfois des hématies.

« Après la cessation des attaques, même si la gros-
« sesse continue, l'urine s'améliore en quantité et en
« qualité, devient presque normale pendant un ou deux
« jours ou même quelquefois plusieurs heures (ce qui
« s'observe surtout durant le traitement d'après la mé-
« thode prophylactique).

« Seulement, en cas de maladie invétérée des reins,
« elle reste anormale.

« Ces changements brusques ne peuvent être mieux
« expliqués que par le spasme des vaisseaux. »

« c) L'hypertension sanguine peut avoir aussi la même
« origine. »

— A l'appui des arguments cliniques exposés par STROGANOFF, il nous faut rapporter un fait d'observation non moins démonstratif : la fréquence des crises convulsives consécutives au refroidissement, cause évidente de vaso-constriction, et noter encore la concordance des faits avec l'hypothèse émise.

S'il est facile de mettre en évidence la vaso-constriction périphérique, il est plus difficile de l'établir pour les vaisseaux de l'Encéphale et ceci, aussi bien par les procédés d'exploration que par l'analyse des observations.

« Les spasmes des vaisseaux », dit cependant STROGANOFF, « peuvent être confirmés par l'exploration du fond d'œil ; en général on peut y constater la constriction des vaisseaux. »

Nous avons été heureux de trouver une observation de MYLIUS rapportée par MORAX et où cette lésion fonctionnelle paraît hors de conteste.

Voici cette observation :

18 juin 1927. — Primigeste de 25 ans, enceinte de 9 mois.

Oligurie, œdèmes importants, albuminurie, troubles visuels.

« L'examen du fond d'œil ne décèle aucune lésion
« rétinienne : ni hémorragie, ni exsudats, mais un examen attentif des vaisseaux rétiniens fait reconnaître
« des modifications de calibre de l'artère centrale alors
« que la veine et ses ramifications sont aussi larges et
« régulières de calibre que dans les conditions normales. Les modifications de ce calibre de l'artère se
« produisent tantôt en un point, tantôt en un autre,
« donnant l'impression d'un spasme artériel de siège
« variable. »

Le 19 et le 20, les mêmes observations peuvent être faites.

Dans la nuit du 21 : brusquement, baisse considérable de la vision et cependant les pupilles se contractent à la lumière.

Le matin il y a une légère amélioration ; l'examen des vaisseaux montre un rétrécissement du diamètre de toutes les branches de l'artère centrale et un peu de pâleur de la papille.

Le même jour on pratique l'évacuation de l'utérus.

Dès le lendemain, l'acuité visuelle est remontée à 1/3.

Dix jours après, l'acuité est normale dans chaque œil et l'aspect des vaisseaux rétinien est redevenu normal.

L'auteur ajoute comme commentaire :

« Il n'est pas douteux que le trouble visuel grave résultait dans ce cas d'une suspension de la sensibilité rétinienne par suite de l'anémie de cette membrane en rapport avec le spasme artériel.

« Rien ne nous empêche de supposer que ce que l'on a pu observer du côté de l'artère centrale de la rétine ne se soit pas produit également du côté de l'artère cérébrale postérieure qui a sous sa dépendance la vascularisation des lobes occipitaux et des centres visuels.

« En effet, l'artère centrale de la rétine est l'homologue des artères cérébrales. C'est même à cette homologie anatomique et physiologique que la constatation de certains troubles circulatoires de la rétine permet à l'oculiste de jouer le rôle de prophète de malheur. En effet, le plus habituellement il y a synergie entre ces vaisseaux et ces lésions rétinien sont suivies de manifestations vasculaires analogues des vaisseaux encéphaliques.

« Il est donc probable que ces phénomènes spasmodiques observés dans la rétine existent dans les hémisphères cérébraux et l'on peut être amené à penser que les crises éclamptiques résultent des spasmes vasculaires qui se produiraient dans le domaine des sylvien. »

Nous n'ajouterons aucun commentaire à ceux formulés par l'auteur.

L'existence d'une vaso-constriction centrale étant admise, il nous resterait à étudier le mécanisme de cette vaso-constriction, très vraisemblablement commandée par le système neuro-végétatif, mais que nous ne désirons pas envisager ici.

L'important était pour nous de montrer la réalité des spasmes au niveau des artères centrales.

— A la lumière des faits que nous avons présentés, il apparaît donc que le spasme des petites artérioles entraverait la circulation. Il en résulterait une anémie dans le territoire cérébral. Une nouvelle poussée d'hypertension surviendrait et irriguerait les zones de l'écorce anémiée.

La crise convulsive se produirait à ce moment.

— Les travaux de capillaroscopie d'HINSELMANN infirment cette façon de voir, montrent que dans l'Eclampsie les anses capillaires sont dilatées, allongées, turgescents, avec ralentissement très marqué du courant sanguin. Il n'y a pas anémie mais stase qui serait facteur d'œdème et surtout d'œdème cérébral, d'où la théorie de ZANGEMEISTER.

4° L'ŒDÈME CÉRÉBRAL ET L'HYPERTENSION CRANIENNE

L'hypertension endocranienne est un facteur évident des phénomènes convulsifs. Sur ce point l'unanimité est établie. Mais de nombreux auteurs ont nié la réalité d'hypertension cranienne au cours de l'Eclampsie en s'appuyant sur les arguments suivants :

a) Les signes d'hypertension crânienne (céphalée, bradycardie, vomissements en fusée, troubles oculaires) sont souvent absents au cours de la phase pré-éclampsique et même pendant la période des accidents convulsifs.

b) Les renseignements fournis par la ponction lombaire ne sont pas toujours en faveur d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il est aisé de réfuter la première critique : si les signes cliniques d'hypertension crânienne sont parfois absents, on peut aussi parfois constater leur présence. Mais l'argument principal est tiré surtout de l'opinion des neurologistes qui est la suivante :

L'hypertension crânienne ne peut donner lieu à des signes cliniques nets que lorsqu'elle a déjà atteint un certain degré et lorsqu'elle est constituée depuis un certain temps.

— MM. ALAJOUANINE et BARUK ont d'ailleurs insisté sur ce fait et ont rapporté l'observation suivante :

« Un malade présentait depuis un an des crises comitiales, accompagnées de céphalées, et depuis deux mois des troubles psychiques.

« Une P. L. montrait une tension de 100 au manomètre de Claude, sans modification cyto-chimique du L. C. R.

« Il n'y avait pas de stase papillaire.

« C'est alors que les auteurs pratiquèrent une ponction du ventricule latéral droit, au niveau de la corne sphénoïdale.

« Aussitôt l'aiguille introduite dans le ventricule, le manomètre montre une tension d'au moins 110, car l'aiguille est bloquée au point d'arrêt de la graduation. »

Cette observation est doublement démonstrative :

— Il est bien des cas où l'hypertension intra-cranienne est une réalité manométrique alors que le malade ne présente encore aucun signe clinique témoin de son existence.

— La preuve est faite également que la tension du liquide céphalo-rachidien mesurée par l'aiguille de ponction lombaire n'a souvent rien de comparable avec la tension intra-cranienne.

Malheureusement dans aucune des observations que nous avons dépouillées, il n'est fait mention du signe de Quickensted, moyen commode de mettre en évidence la différence des tensions crânienne et rachidienne.

De l'ensemble de cet exposé nous pouvons à présent déduire peu de chose sans doute, mais cependant quelques conclusions dont l'importance ne paraît pas jusqu'alors avoir été mise en lumière.

1) *Les phénomènes convulsifs de l'Eclampsie* sont un syndrome comparable à tout syndrome observé au cours d'autres maladies (urémie, tumeur cérébrale, etc.).

2) *La pathogénie des accidents convulsifs éclamptiques* n'est pas exclusivement celle de l'intoxication gravidique. De même qu'il existe une pathogénie de l'apoplexie utéro-placentaire, aboutissant possible de l'intoxication gravidique, de même il existe une pathogénie des accidents convulsifs, autre aboutissant de cette intoxication.

3) *Le syndrome convulsif* est peut-être dû à une irritation des cellules des centres nerveux par les

toxines, sans que l'on puisse ni infirmer, ni confirmer cette théorie.

4) *Le syndrome convulsif* est dans certains cas *peut-être en rapport avec une lésion des centres nerveux* dont deux nous intéressent particulièrement :

— l'œdème cérébral, facteur d'hypertension crânienne ;

— les spasmes vasculaires.

Nous pourrions donc admettre (ceci sans l'affirmer) comme il suit le cycle étiologique de l'Éclampsie :

Intoxication gravidique (cause prédisposante ou préparante) engendre :

Lésion nerveuse centrale (cause déclenchante ou relai) qui entraîne :

Accidents convulsifs.

D. — Evolution anatomo-clinique possible de certains syndromes de l'éclampsie convulsive

Si nous admettons que les accidents convulsifs de l'éclampsie relèvent, dans certains cas, d'une lésion nerveuse, nous pouvons ébaucher une conception évolutive dont les conséquences thérapeutiques peuvent être d'une grande importance ; en effet :

— Anatomiquement on sait que les phénomènes convulsifs sont souvent suivis de lésions secondaires. On peut donc concevoir un véritable cycle qui serait le suivant :

1° *Lésion initiale* (œdème, hypertension ou spasmes ou association de ces lésions), dont nous ne voulons pas connaître l'étiologie ;

2° *Phénomènes convulsifs ;*

3° *Lésions secondaires ;*

4° *Reprises des phénomènes convulsifs* liés cette fois aux lésions secondaires associées à la lésion primitive.

Cliniquement nous trouvons une illustration de ces faits dans les formes dites avec état de mal où la malade meurt toujours et où des lésions de congestion et d'œdème cérébral sont chaque fois observées.

Comment ne pas concevoir l'intérêt qu'il y aurait à supprimer la lésion initiale, *primum movens* de toute cette évolution fâcheuse puisque c'est d'elle que découlent tous les accidents secondaires.

— Les classiques s'accordent d'ailleurs pour baser un pronostic sur la répétition des crises et tous ont cherché à en supprimer cette répétition faute de pouvoir supprimer le facteur étiologique : intoxication.

Envisageons donc à présent les procédés thérapeutiques mis en œuvre pour supprimer ces phénomènes convulsifs.

PROCÉDÉS THÉRAPEUTIQUES

Pour lutter contre les phénomènes convulsifs, deux procédés peuvent être envisagés :

1° Diminuer l'excitabilité des cellules nerveuses : c'est le traitement palliatif ;

2° Supprimer la cause : c'est le traitement curatif.

I. -- TRAITEMENT PALLIATIF : DIMINUER L'EXCITABILITE DES CELLULES NERVEUSES

M. H. VIGNES écrit en effet dans la préface du livre de STROGANOFF :

« L'élément neuro-végétatif apparaît de plus en plus
« comme l'élément principal de la maladie, l'essentiel
« est donc de calmer le système nerveux, d'empêcher
« les crises.

« La crise convulsive n'est pas seulement une consé-
« quence de la maladie, elle est en soi une cause d'ag-
« gravation secondaire de la maladie et le pronostic est
« proportionnel, toutes choses égales d'ailleurs, au nom-
« bre des crises. D'où le principe impérieux de com-
« mencer par couper les crises. Pour cela, il ne s'agit

« pas d'improviser, il y a une méthode qui est un guide
« sûr : c'est la méthode de STROGANOFF. »

Cette méthode déjà ancienne a été poussée à un degré que tous connaissent et il est hors de doute que de sensibles résultats ont été obtenus.

L'opinion de W. WILLIAMS est que :

« Dans les cas légers, ce traitement donne des résultats presque idéals. Dans les cas graves ce traitement
« donne des résultats deux fois meilleurs que le traitement activiste. »

Faisons observer toutefois que les résultats généralement obtenus en France par la plupart des auteurs faisant autorité ne concordent pas avec ceux exposés dans les statistiques de l'auteur de la méthode. M. SUZOR a eu l'occasion d'appliquer cinq fois la méthode dans ses détails et a dû enregistrer deux échecs : les malades sont mortes dans le coma.

MM. LE LORIER et Maurice MAYER ont également rapporté un échec de la même méthode ⁽¹⁾.

Nous rapportons plus haut ⁽²⁾, une observation de MM. LANTUÉJOUL et SUZOR où l'échec fut également total.

Ces échecs nous permettent de soulever une question qui ne paraît pas avoir été posée malgré son intérêt.

Certains auteurs admettent en effet que la femme enceinte, à plus forte raison l'éclamptique, présente

(1) Cf. Bibliographie, page 82.

(2) Page 25.

une tolérance plus grande aux doses élevées de morphine que le sujet normal. C'est là une affirmation toute gratuite, car aucun fait n'en administre la preuve. Il s'agit en réalité d'une impression.

Elle résulte de ce que la malade présente des phénomènes convulsifs diminués après injection de morphine, mais il n'apparaît pas pour cela que la morphine soit mieux supportée par ses différents organes.

STROGANOFF écrit cependant :

« N'avoir jamais eu d'inconvénients dans l'emploi de ces médicaments toxiques et en tous cas, dit-il, si certain effet nuisible a lieu dans l'organisme, il n'est pas à comparer avec celui des crises convulsives. »

D'autres auteurs font par contre observer que l'état du foie et des émonctoires laisse plutôt supposer que des doses répétées de morphine ne sont pas si anodines qu'on a voulu le prétendre.

Il y a plus. Le principal aboutissant de l'intoxication morphinique aiguë est le coma, c'est-à-dire un syndrome qui se retrouve au cours de l'éclampsie. La question qui se pose est alors la suivante : Quelle est chez une éclamptique comateuse, qui a subi des injections répétées de morphine, la part exacte qui revient à la maladie, quelle est celle qui revient au médicament ?

Poser la question n'est pas la résoudre et nous n'insinuons nullement que le traitement de STROGANOFF soit en cause dans les cas d'échec que nous avons mentionnés. Nous sommes cependant de ceux

qui croient que les hautes doses de morphine ont certains inconvénients et qu'il y a mieux à faire que de répéter trop souvent l'administration de ce médicament.

Entendons-nous bien. Nous ne prétendons nullement jeter l'anathème sur la méthode. Seules les hautes doses nous paraissent une erreur pour les raisons ci-dessus exposées.

II. -- TRAITEMENT CURATIF : SUPPRIMER LA CAUSE

La suppression de la cause des phénomènes convulsifs a été recherchée par tous les auteurs. Certains, rapportant les phénomènes convulsifs à l'intoxication elle-même, se sont efforcés de lutter contre cette intoxication ; d'autres, tout en luttant contre l'intoxication, se sont efforcés d'agir sur la lésion nerveuse qui, comme nous l'avons vu, peut être, dans certains cas, considérée comme la cause directe, déclenchante des phénomènes convulsifs.

A. — LUTTE CONTRE L'HYPERTENSION CRANIIENNE

1. — La ponction lombaire

Préconisée par KRONIG, HELME, ZANGEMEISTER, COMMANDEUR, VORON et LEMELAND, elle apparaît

comme un traitement facile. Mais elle est souvent inefficace en raison des faits plus haut exposés. Il est en effet prouvé qu'une simple couche d'œdème peut suffire à établir un barrage entre la cavité crânienne et le rachis. Par ailleurs, la ponction ne paraît avoir qu'une action bien faible sur les œdèmes locaux.

C'est sans doute à ces raisons qu'il faut rapporter l'opinion défavorable de MM. AUDEBERT et FOURNIER sur ce mode de traitement puisque, dès 1910, ils signalaient une mortalité plus importante des malades chez qui ils avaient fait des ponctions dans un but de décompression.

Nous donnons plus loin une série d'observations où, contrairement à l'opinion de ces auteurs, la ponction lombaire a paru amener une rémission nette dans l'évolution des accidents et s'il nous est permis d'avoir une opinion, ce n'est pas à celle de MM. AUDEBERT et FOURNIER que nous accordons la préférence.

Il paraît cependant indispensable de signaler que pour les cas où la tension du L. C. R. est normale (à la condition que ce dernier caractère résulte d'une mensuration objective au moyen du manomètre), la ponction lombaire doit être considérée comme totalement inefficace, inutile, voire même dangereuse.

2. — La trépanation ponction ventriculaire

Elle a été défendue surtout en Allemagne par ZANGEMEISTER. Faisons remarquer combien les au-

teurs partisans de cette intervention sanglante attachaient d'importance au facteur hypertension cérébrale pour se résoudre à pratiquer une telle opération. Actuellement la trépanation n'en a pas moins été abandonnée, du moins en France. Il paraît en effet tout à fait illogique d'intervenir chez une malade grave chez laquelle on doit craindre à tout instant de voir se réveiller les crises.

Clovis VINCENT et son élève COSSA ont signalé l'inutilité de trépanations élargies pour lutter contre l'hypertension cérébrale et ces auteurs exposent une technique de ponction méningée et ventriculaire comportant un minimum de risques.

Nous pensons que ces interventions ne peuvent être retenues pour des éclamptiques susceptibles à tout moment de présenter des phénomènes convulsifs qui gêneraient considérablement l'opérateur au cours de l'intervention.

3. — L'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique

a) LE GLUCOSE ABAISSERAIT L'HYPERTENSION ENDOCRANIENNE

Beaucoup plus intéressante la méthode qui consiste à diminuer l'hypertension cérébrale en modifiant la tension superficielle du plasma sanguin.

Cette méthode consiste à injecter par voie intra-veineuse une certaine dose de sérum glucosé en solution hypertonique.

A la suite des travaux expérimentaux de WEED et MAC KIBBEN, l'attention fut attirée sur la diminution considérable de la pression intracrânienne obtenue chez l'animal après injection dans la circulation générale de solutions hypertoniques (chlorure de sodium et glucose). Ce procédé aboutissait, suivant ces auteurs, à un vrai drainage du L. C. R. vers la circulation sanguine.

LERICHE, FOLEY et PUTNAM ont utilisé cette méthode chez l'homme et, au cours d'opérations crâniennes, ont pu constater, à la suite de semblables injections, une diminution de la tension dure-mérienne et une réduction de la masse encéphalique.

EBAUGH et STEVENSON l'ont également utilisée pour lutter contre l'hypertension persistant chez des trépanés ; ils ont observé une diminution de la tension de la cicatrice de trépanation.

M. le Professeur ALAJOUANINE, avec lui MM. PETIT-DUTAILLIS et BARUK, ont exposé dans leurs détails les résultats évidents et rapides obtenus par cette méthode.

Chez ce malade, dont nous rapportons plus haut l'observation, et qui présentait des crises comitiales depuis un an, des troubles psychiques depuis deux mois, le manomètre indiquait une tension endocrânienne supérieure à 110 (l'aiguille du manomètre se bloquant, dépassant les graduations maximales), malgré l'absence de tout signe clinique d'hypertension.

Les auteurs pratiquent chez lui une injection intraveineuse de 45 cc. de sérum glucosé à 300 pour 1.000 et notent, l'aiguille restant en place, les modifications de pression du manomètre qui sont :

3 minutes après l'injection : tension à.....	100
5 minutes après l'injection : tension à.....	90
6 minutes après l'injection : tension à.....	80
7 minutes après l'injection : tension à.....	76
8 minutes après l'injection : tension à.....	75

Ces auteurs ont donc observé que l'injection de sérum hypertonique faisait baisser la tension intra-crânienne d'au moins 35 divisions, compte non tenu des divisions au-dessus de 110, puisque le manomètre ne les indiquait pas.

Voici donc une méthode simple et pratique dont l'efficacité apparaît comme certaine. A-t-elle des inconvénients ? Nous n'en voyons aucun en dehors de son action transitoire par suite de l'élimination progressive du sucre dans les urines. Les auteurs font remarquer que cet inconvénient est de faible importance car rien ne s'oppose à recommencer l'injection de sérum au cas où l'effet produit ne se serait pas maintenu un temps suffisant.

Ses avantages, ils sont multiples. En dehors de la simplicité de technique, il est bon de rappeler que le glucose constitue chez les éclampsiques un médicament de premier ordre en dehors de l'action physique recherchée par la méthode.

b) RAPPEL HISTORIQUE ET TECHNIQUE DE L'EMPLOI DU SÉRUM GLUCOSÉ DANS LE TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE. — QUALITÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES DU GLUCOSE QUI EN DÉCOULENT.

L'emploi de solution de glucose intra-veineuse dans le traitement de l'éclampsie a été vanté depuis longtemps déjà, en particulier par les Américains.

En 1923, Titus et Givus admettent que le « manque d'hydrates de carbone explique l'origine et les progrès des toxémies gravidiques. Cette carence est expliquée par la consommation du fœtus en hydrates de carbone, par l'augmentation rapide du volume de l'utérus, par certains régimes maladroitement imposés aux malades ».

Ils justifient comme suit l'emploi du glucose qui :

1° *Supplée à cette déficience en hydrates de carbone ;*

2° *Est antitoxique* : On sait en effet que les animaux inanitiés résistent très mal aux toxiques ; que l'effet d'un poison est très sensiblement diminué si on injecte en même temps que lui une certaine dose de glucose ;

3° *Agit en excitant le pouvoir régénératif des cellules du foie* : En effet, les modifications pathologiques produites dans le foie d'un chien par des doses presque mortelles de poison, peuvent disparaître très vite par ingestion d'aliments hydro-carbonés.

Ces auteurs injectaient de 15 à 75 gr. de sucre, le plus souvent 75 gr., dans 500 cc. d'eau distillée (soit donc une solution à 15 %).

L'injection faite intra-veineuse durait trente minutes.

Il leur semblait que des doses répétées, mais espacées, étaient préférables aux fortes doses d'emblée.

Ces auteurs rapportent une statistique qui justifie bien l'emploi du glucose :

— Avec le traitement médical : saignée, purge, morphine, etc., la mortalité était de 28,9 %.

— Avec l'adjonction du traitement glucosé au traitement habituel : mortalité décroissante, 15 %.

Cherchant à élucider le mécanisme d'action de ce glucose, TITUS, Paul DODDS et W. WILLETTTS étudient les fluctuations de la glycémie au cours de l'éclampsie et ses relations avec les convulsions et en 1928 publient leurs conclusions :

— Il existe de larges fluctuations dans un laps de temps extrêmement court. Rien de semblable chez une femme normale près du terme.

— Les attaques convulsives surviennent au point qu'ils ont appelé « hypoglycémie relative ».

A cet égard, les convulsions éclamptiques sont comparables à celles de l'hypoglycémie insulinique et curables comme celles-ci par des injections de glucose.

Les auteurs préconisent par suite comme traitement de l'éclampsie : des injections de glucose hypertonique jointes au repos complet, au calme, à l'isolement, à la morphine.

— Contrairement aux opinions précédemment énoncées, il est important, disent-ils, de donner « d'emblée une dose suffisante de glucose pour avoir un effet thérapeutique ».

Les doses de glucose employées sont :

50 à 75 gr. dans 200 à 300 cc. d'eau distillée (soit à une concentration moyenne de 30 %) en intra-veineuse faite en un temps non inférieur à une heure et répétée à intervalles de quatre à cinq heures suivant l'état de la patiente.

Ces auteurs avaient donc bien reconnu la valeur

du sérum hypertonique, mais n'expliquaient pas le déterminisme de son emploi non plus que le mécanisme de son action.

En 1930, MAC CONNELL se rallie aux idées exposées par TITUS et ses collaborateurs et rapporte une étude intéressante de l'action du glucose intra-veineux sur la tension artérielle et le taux de la glycémie au cours de l'éclampsie.

— La tension artérielle est abaissée dans tous les cas, la moyenne d'abaissement étant de 12 mm. pour la T. Mx., de 9 mm. pour la T. Min.

— La glycémie est augmentée dans chaque cas, la moyenne d'augmentation étant de 0 gr. 40 par litre. L'apport de glucose dans le sang semble avoir une influence marquée sur la diminution du nombre des convulsions.

En effet, la toxine éclamptique stimule la production d'insuline et les convulsions sont précipitées, du moins en partie, par l'apparition soudaine dans le courant sanguin d'un excès d'insuline. L'influence salutaire du glucose peut donc être expliquée en partie par son effet neutralisant sur cette insuline.

L'auteur employait en général 500 cc. d'une solution de glucose à 20 % ; quand il leur substituait 1.000 cc. d'une solution à 10 %, les résultats ne lui semblaient pas sensiblement différents.

Intéressé par ces dernières conclusions, le Docteur G.-A. HENDON a préconisé l'emploi d'un goutte à goutte continu intra-veineux de glucose qu'il appelle « vénoclysis ». Il a expérimenté cette méthode dans plus de cent cas de toxémies gravidiques dont quelques éclamptiques.

Les malades ont reçu en général pendant sept jours environ, 4.000 cc. par 24 heures d'une solution aqueuse de glucose à 5 %. Il n'a pas noté de résultats fâcheux, pas de symptômes d'hyperinsulinémie, sauf dans deux cas où l'insuline avait été employée conjointement au glucose. Ici d'ailleurs, la suppression de l'insuline avait amené une cédation immédiate des accidents.

— Ces expériences tendent donc à montrer que l'on peut employer des quantités de glucose plus grandes qu'on le pensait autrefois.

— Nous ne sommes pas en droit de nier la valeur d'une semblable méthode, mais nous nous croyons autorisé à signaler que les travaux du Docteur HENDON semblent avoir porté plus fréquemment sur des cas de toxémie simple que sur des cas d'éclampsie convulsive.

En dehors de cette déficience en hydrates de carbone, l'acidose a été considérée par certains auteurs, surtout américains, comme facteur dominant dans le déterminisme des crises convulsives.

Pour STANDER, outre l'acidose, il y a une diminution des oxydations des substances hydro-carbonées contenues dans le sang.

— H. P. WILSON n'a-t-il pas établi qu'il existait, au cours des accidents éclamptiques, une diminution très notable de la réserve alcaline, d'où sa méthode thérapeutique d'injection intra-veineuse de bicarbonate de soude, pour augmenter l'acide carbonique du sang et par suite neutraliser l'acidose.

L'existence d'une telle acidose est pratiquement

reconnue par tous les observateurs comme aussi l'accroissement d'acide lactique.

— En Allemagne, ZWEIFEL et SCHELLE ont constaté que :

1° Au cours de la crise éclamptique, l'acide lactique était sensiblement augmenté dans le L. C. R. et que son taux dans le sang était 2 à 4 fois plus élevé que normalement.

2° 3 à 6 heures après la crise, la quantité d'acide revenait à la normale mais plus vite dans le sang que dans le L. C. R.

3° Cette abondance d'acide lactique est expliquée pour ces auteurs par la grande fréquence des contractions musculaires et non par les lésions hépatiques.

Pour A.-A. LANDRY, au contraire : Le foie lésé au cours de l'éclampsie est incapable nécessairement de transformer les hydrates de carbone en réserves de glycogène et il s'appauvrit de toutes ses réserves.

Le glycogène apporté dans les muscles devient insuffisant et l'acide lactique et les déchets protéiques, guanidine, sont proportionnellement accrus.

— Parallèlement à l'augmentation de la guanidine sanguine, l'auteur note une diminution de la glycémie et de la calcémie.

Par suite, « l'emploi de calcium et de dextrose est non seulement justiciable mais indiqué ».

— Le calcium pour neutraliser la guanidine, les effets toxiques se rapportant principalement au foie, garantissant celui-ci d'un métabolisme convenable des hydrates de carbone.

— Le sucre pour neutraliser l'acidose, maintenir le taux normal du sucre sanguin, remplir le foie et le muscle de glycogène, assurer un meilleur fonctionnement du cœur et des reins.

Outre la parathormone, l'auteur injecte 50 à 60 gr. de dextrose en solution intra-veineuse à 10 à 25 %.

De deux vraies éclamptiques (avec convulsions et coma) :

— L'une n'eut plus de convulsions après le début du traitement, bien qu'on ne lui ait pas fait de morphine.

— L'autre eut 32 convulsions, son état s'améliora après 4 heures de traitement et elle fut accouchée par césarienne de deux jumeaux vivants. La mère et les enfants quittèrent l'hôpital vivants en bonne santé.

Voici l'observation de la première malade qui nous a paru la plus démonstrative :

« Mme J. P. T. Blanche, 38 ans, IVpare, a eu une grossesse très normale jusqu'à la trente-cinquième semaine, quand elle se plaint de maux de tête, nervosité, vertiges, accompagnés d'œdème des pieds et des jambes.

Aux environs de la trente-sixième semaine, à minuit, elle fait une crise convulsive, suivie de coma et a deux crises convulsives en une heure.

On lui fait une injection sous-cutanée de 20 unités de parathormone et on la transporte à l'hôpital.

— Elle a deux crises convulsives pendant son transfert. Dès son arrivée à l'hôpital on lui fait 60 grammes d'une solution de dextrose à 20 % par voie intra-veineuse.

— Aucune crise par la suite.

— Un goutte à goutte glucosé à 5 % suivi de 10 unités de parathormone sont faits 6 heures après la première dose.

— L'urine montre beaucoup d'albumine, est très mousseuse.

— Vingt-quatre heures après, la malade est très améliorée, consciente, on note un début de travail.

— Elle est accouchée 24 heures après, très normalement, d'un enfant mort-né. »

LANDRY reconnaissait donc aux injections sucrées un double rôle :

Le glucose devait :

— Suppléer à la déficience hydro-carbonée;

— Neutraliser l'acidose, dernière hypothèse combattue par certains auteurs comme nous le verrons plus loin.

Outre l'association de glucose et calcium préconisée par LANDRY, certains auteurs, parmi lesquels WILLIAMS W., ont associé glucose et insuline, considérant comme comparables l'acidose éclamptique et l'acidose diabétique.

M. le Professeur M. LABBÉ, dans un magistral exposé fait à Tarnier en 1928, adresse une sévère critique aux opinions des auteurs américains jusque-là exposées :

I. — *Le glucose n'a pas pour rôle de suppléer à la déficience hydro-carbonée.*

Il ne nie pas l'existence d'une insuffisance hépatique au cours des toxémies graves de la grossesse, mais les opinions de TITUS et ses collaborateurs lui semblent excessives, car :

« La quantité de glycogène que l'enfant demande à sa mère au cours de la grossesse n'est pas si considérable, et ce que les femmes ingèrent chaque jour est capable de produire plus de cent fois ce dont le foie du fœtus a besoin chaque jour. Par conséquent, on ne voit pas comment, par ce mécanisme, le glycogène de la mère peut être épuisé. »

II. — *Le glucose n'a pas plus d'action sur l'acidose éclamptique que diabétique.*

Les essais de traitement de cette acidose par le glucose (en injection ou ingestion) n'ont donné à l'auteur aucun résultat :

« D'ailleurs, dit-il, je n'ai jamais vu d'acidose pathologique se modifier par l'introduction du glucose dans l'organisme, pas plus chez les diabétiques que chez les autres malades. Par conséquent, je ne crois pas que ce soit par ce procédé que l'on puisse expliquer l'apparition de l'acidose.

Nous devons simplement nous dire que l'acidose est en relation dans certains cas avec l'insuffisance fonctionnelle du foie et retenir cette relation. »

III. — *L'insuline n'a aucune action sur l'acidose non diabétique.*

TITUS ne niait-il pas toute action de l'insuline quand il écrivait :

« Les convulsions éclamptiques étant considérées comme une réaction ou une manifestation hypoglycémique, l'usage de l'insuline avec ou sans glucose dans le traitement de cette affection semble contre-indiqué. »

Le Professeur M. LABBÉ lui aussi confère peu de valeur à l'insuline dans la lutte contre ces états :

« Je ne crois pas que l'insuline utilisée en dehors du diabète ait la valeur thérapeutique qu'on lui accorde souvent. »

Et ceci parce que l'acidose des femmes enceintes non diabétiques ne lui paraît pas superposable à celle des femmes enceintes diabétiques.

Il y a certes un point commun : l'acidose, mais acidose de degré et de signification bien différente :

— Chez la femme non diabétique : l'acidose représente un stigmate d'intoxication, un indice de trouble fonctionnel du foie.

— Chez la femme diabétique : elle a un rôle pathogénique, elle est la cause de la mort.

— En conclusion, ces deux acidoses, bien que de signification différente, n'en seront pas moins recherchées attentivement, parce qu'elles permettent de reconnaître la gravité de l'état pathologique et de prévoir la possibilité d'accidents graves.

En définitive, de toutes les qualités chimiques et physiques mises en lumière au cours de cet exposé, nous devons retenir que le sérum glucosé, employé pour combattre les manifestations convulsives de l'éclampsie, semble agir comme :

— *Antitoxique* : M. le Professeur LE LORIER et M. M. MAYER n'ont-ils pas publié, il y a peu de temps encore, une observation confirmative où la malade avait reçu des injections intra-veineuses de sirop de chloral. A propos de ce cas, M. LE LORIER signalait

qu'il trouvait avantage à administrer le chloral sous cette forme en raison « des bons effets du sucre vis-à-vis de l'intoxication ».

— *Excitant du pouvoir régénératif des cellules hépatiques.*

— *Elévateur de la glycémie sanguine*, abaissée au moment de la crise convulsive. Il diminuerait ainsi le nombre des crises.

— *Diurétique.*

— *Dépresseur de la T. A. sanguine* parce qu'il est diurétique ou qu'il neutraliserait la toxine vaso-constrictrice.

Enfin, nous croyons être autorisé, à la suite des observations de MM. ALAJOUANINE, BARUK et SUZOR, à l'emploi d'une solution de sérum glucosé hypertonique (déjà préconisée par TITUS) qui, *en modifiant la tension plasmatique sanguine, réaliserait un véritable appel du liquide C. R. vers le sang.*

c) OBSERVATIONS DE MALADES TRAITÉES
PAR LE SÉRUM GLUCOSÉ HYPERTONIQUE INTRA-VEINEUX

L'injection de sérum glucosé hypertonique présente donc un double avantage : à son action physique de modificateur de la tension plasmatique sanguine se surajoute son action chimique dont les bons effets sont parfaitement reconnus.

M. SUZOR a utilisé cette méthode dans trois cas qu'il nous a aimablement permis de rapporter.

Le premier est celui de l'observation 2251, exposée plus haut, voici les résultats qu'il a obtenus :

La malade à son arrivée à l'hôpital, le 6 novembre 1935, à 14 heures, présentait une tension artérielle de 21/16 au Vaquez.

En raison de ces chiffres élevés, on pratique une saignée de 600 gr. qui abaisse la T. A. à 17/14.

A 16 heures : Accouchement naturel et peu après délivrance normale et complète.

A 20 heures : La femme se plaint de céphalée et de troubles de l'acuité visuelle.

Elle paraît présenter quelques signes d'excitation, il lui est fait une injection de un centigramme de morphine. Durant la nuit, la malade sommeille tranquillement.

Le 7 novembre : Néanmoins, la T. A. est remontée à 20/15. Il existe une amaurose complète contrôlée par l'examen ophtalmoscopique.

Les crises convulsives font leur apparition une heure environ après la dernière prise de tension.

M. Suzor pratique, après la troisième crise, une injection intra-veineuse de 45 centimètres cubes de sérum hypertonique à 30 %, car il avait connaissance du diagnostic de l'ophtalmologiste qui rapportait à l'œdème cérébral l'amaurose de la malade.

Après cette unique injection, il n'a été observé aucune crise convulsive.

— L'amaurose a très rapidement rétrocedé.

Le lendemain la T. A. était de 15/10.

En dehors de cette thérapeutique, la malade avait reçu : un lavement de chloral de 4 grammes.

Pourquoi l'auteur a-t-il usé dans ce cas de ce procédé ?

« Nous avons, dit M. Suzor, connaissance de deux éléments :

1° D'une part, et ceci malgré l'absence de signes cliniques nets, il existait chez notre malade, une hypertension crânienne. L'absence de signes cliniques n'in-

firme pas en effet l'hypertension crânienne pour laquelle la plupart des neurologistes ne reconnaissent qu'un signe pathognomonique : la mensuration par trépano-ponction manométrique.

2° D'autre part, nous avons connaissance de l'action du sérum glucosé hypertonique sur l'hypertension crânienne. »

En vertu de ce double principe, M. SUZOR poursuivait ses investigations cliniques et rapportait l'année suivante une observation plus démonstrative exposée ci-dessous :

Obs. N° 297, 1936. — Primigeste de 28 ans, admise dans le service le 9 février, à 19 heures.

— N'a jamais consulté. D. R. : du 15 au 18 juillet — donc gestation de 6 mois 1/2.

— A fait coup sur coup deux crises convulsives à domicile, entre 18 h. et 18 h. 30.

— Le médecin consultant a fait une saignée de 200 gr. et un centimètre cube de morphine.

— Présentation : O. I. G. A. Col effacé. B. d. c. perçus. Urines albumineuses, tension 19/12.

22 heures : Troisième crise. On fait une injection de sérum glucosé hypertonique.

10 février, 8 heures : Température : 39°5. T. A. 20/10 au Vaquez. Saignée de 200 gr.

11 h. 30 : Accouchement, garçon mort-né, poids : 1.570 gr. Délivrance naturelle et complète, poids : 320 gr.

15 heures : Quatrième crise. On fait une nouvelle injection de sérum glucosé. Examen oculaire négatif.

23 heures : Nouvelle crise. Nouvelle injection de sérum glucosé hypertonique.

La malade n'a pas eu de crise ultérieure.

Commentant cette observation, l'auteur ajoute :

« Tandis que les premières crises étaient relativement rapprochées, les suivantes ont été au contraire très éloignées.

En outre, signalons que chez cette malade, la tension du liquide céphalo-rachidien était de 60 centimètres d'eau pendant les phases de repos pour atteindre 110 centimètres au moment d'efforts modérés.

Ajoutons enfin que les dosages de glucose que nous avons pratiqués immédiatement après l'injection de sérum hypertonique et deux heures après nous ont montré une élévation de la glycémie sinon nulle, du moins très modérée.

Immédiatement après l'injection : la glycémie était de 1 gr. 21 ; deux heures après, elle était de 1 gr. 35.

S'il est un mécanisme de l'action du sérum glucosé hypertonique sur la tension endocranienne, celui-ci peut donc être discuté. »

Obs. N° 1382. — Mme X... A..., Ipare de 24 ans, entre à l'Hôpital Boucicaut en août 1937.

— Elle présente une albuminurie légère avec céphalée persistante depuis quelques heures. La T. A. est à 18/10.

— Fait capital : Elle se plaint d'une amaurose progressive qui est l'objet même de son hospitalisation puisque, elle seule, a attiré l'attention de la malade jusque-là bien portante.

— Grossesse de 8 mois 1/2 environ. Présentation céphalique. Dos à gauche, B. d. c. +.

— Un examen ophtalmoscopique est pratiqué sur le champ : Il n'y a aucune lésion du fond d'œil.

— Signe d'hypertension crânienne et sombre précurseur de crise éclamptique l'amaurose dicte une thérapeutique :

40 cc. de sérum glucosé hypertonique à 30 % sont faits intra-veineux.

— Une heure après l'injection, l'amaurose a régressé, et même disparu définitivement.

La malade est, dès lors, soumise à un régime alimentaire très contrôlé.

On ne note, par la suite, aucun retour de l'amaurose, aucune crise éclamptique.

Quinze jours après, l'accouchement se fait très normalement.

Dans ce cas, où M. le Professeur BRINDEAU et quelques auteurs auraient interrompu la grossesse, une seule et unique injection de sérum glucosé a donc fait disparaître l'amaurose et, jointe à un régime strictement observé, a écarté toute crise éclamptique.

A la suite des publications de M. SUZOR, la méthode des injections hypertoniques a été appliquée dans les différents cas d'éclampsie (bien trop rares, hélas ! pour les besoins de l'expérimentation) qui se sont présentés à la Clinique Tarnier au cours de l'année 1936-1937.

Nos recherches nous ont permis de retenir les observations suivantes :

Obs. N° 304. — Mme T... Angèle, 22 ans, sans profession, primigeste, au terme de 7 mois environ, entre à la Clinique Tarnier d'urgence, le 7 août 1936, adressée par un médecin qui l'a examinée pour la première fois quelques instants auparavant.

— Rien de très particulier dans ses antécédents : Rougeole dans l'enfance, mais pas de scarlatine. Céphalée au moment des règles qui sont régulières, normales.

— La grossesse a évolué normalement, mais pas d'examen d'urines jusqu'au 7 août 1936.

— Ce jour, assez brusquement : Troubles sensoriels, surtout visuels (scintillements), avec céphalée. Pas de barre épigastrique.

— De gros œdèmes sont apparus, surtout marqués aux membres inférieurs, mais généralisés et assez nets à la face.

— T. A. : 18,5/12 à son arrivée dans le service.

— Urines très diminuées (250 cc. par 24 h.), couleur bouillon sale, contenant une albuminurie massive : 9 gr.

— Utérus normal — pas de contracture. B. d. c. fœtaux sont perçus normalement.

On pratique une saignée de 300 gr., on prescrit une diète hydrique.

Peu après son entrée dans le service, la femme fait *une crise d'éclampsie. Ce sera la seule.*

Lendemain, 8 août : Etat apparemment aggravé. Il ne s'est pas reproduit de crise convulsive, mais la malade est dans un demi-coma dont elle ne sort que pour se plaindre de *maux de tête*. L'hypertension persiste.

— Devant l'aggravation de cet état, on envisage l'interruption immédiate de cette grossesse. Mais l'utérus restant souple et les battements fœtaux normaux, il y a là une discordance. On décide de faire un examen du fond d'œil et d'en attendre le résultat.

— On se contente de pratiquer une nouvelle saignée de 300 gr. et on administre un lavement de chloral.

Le 9 août : Etat toujours grave. Même hypertension. Même albuminurie massive : 10 gr.

— Même anasarque. Le coma est cependant moins profond.

— L'enfant est toujours vivant et l'utérus non contracturé.

— Le dosage d'urée : 0 gr. 63.

L'examen du fond d'œil montre qu'il n'existe pas de lésions de neuro-rétinite.

On n'interrompt pas la grossesse. On institue le traitement suivant :

— Diète hydrique. Chloral.

— Sérum glucosé hypertonique (20 cc.), intra-veineux.

— Sérum glucosé isotonique hypodermique : 500 cc.

Le 10 août : Plus de coma. *Baisse de la T. A.*

— L'oligurie persiste avec 10 gr. d'albumine.

Traitement :

— Diète hydrique. Chloral.

— Sérum glucosé de la même façon que la veille.

Le 11 août : Sortie complète du coma. Baisse progressive de l'albuminurie.

— Baisse peu marquée de la T. A.

— Augmentation progressive de la diurèse qui atteint 2.000 cc. le 14 août.

— Le fœtus est toujours vivant.

— *Vers le 20 août* : Les battements cardiaques du fœtus disparaissent. L'utérus diminue de volume. Le ventre se ballonne.

Vers la même époque, si la T. A. reste à 18/13, la diurèse monte à 3.000, l'albuminurie tombe à 0 gr. 75. A aucun moment, la femme n'a fait de température.

L'expulsion du fœtus ne se produit pas.

Le taux de l'albuminurie persiste aux environs de 0 gr. 50 (d'une façon constante).

Le 29 septembre : C'est-à-dire à l'époque du terme de la grossesse, expulsion d'un enfant mort et macéré. Il pesait : 1.130 gr. Délivrance naturelle. Expulsion d'un placenta petit, ratatiné, présentant de nombreux infarctus blancs.

Les suites de couche sont normales. La T. A. est normale. Il n'y a plus aucun signe objectif, cependant une albuminurie résiduelle et rebelle à tout traitement se maintient au taux de 0 gr. 25 environ.

L'urée sanguine est à 0 gr. 21.

La constante d'Ambard est de 0 gr. 100.

En résumé, il s'agit d'une femme qui n'a subi aucun examen médical jusqu'au septième mois de sa grossesse et présente brusquement, à cette époque,

un tableau type d'éclampsisme (où tous ou presque tous les signes habituels sont constatés), suivi peu après d'une seule et unique crise d'éclampsie.

Ce qui est remarquable : c'est la persistance deux jours durant après cette seule crise d'un état comateux avec violente céphalée. Ces derniers phénomènes joints à l'absence de toute lésion de neuro-rétinite semblent pouvoir être rattachés cliniquement à un syndrome d'hypertension endocranienne.

— Par malheur aucune mesure manométrique n'a été pratiquée qui aurait rendu plus objective cette façon de voir.

— Mais il est un argument évolutif et thérapeutique de valeur :

L'administration de chloral jointe à la saignée n'a pas apporté d'amélioration.

L'adjonction au chloral de :

40 cc. de sérum glucosé hypertonique ;

et 1.000 cc. de sérum glucosé isotonique,

a amené une guérison assez rapide, avec sortie complète du coma, augmentation de la diurèse, diminution de l'albuminurie, alors que la mort du fœtus n'est constatée que six jours après.

Ici donc, l'action du sérum hypertonique semble hors de conteste.

Certains objecteront sans doute qu'il ne s'agit pas d'accidents convulsifs vrais, mais plus d'un coma secondaire à une crise d'éclampsie.

Mais n'avons-nous pas dit dans notre définition que l'accident convulsif pouvait aboutir parfois à l'installation d'un coma ?

Le coma, survenant comme complication apparente de l'état convulsif, n'en fait pas moins partie intégrante du syndrome convulsif.

Obs. N° 243. — Mme J... Alice, 36 ans, garde-malade, primigeste, entre le 10 février 1937, au soir, à la Clinique Tarnier, au terme de 9 mois.

— Examinée le matin à la consultation, présentait quelques traces d'albumine, un utérus un peu contracté, les B. d. c. fœtaux étaient normalement perçus.

— Dans ses antécédents :

— Une crise de R. A. A. en 1926, à 25 ans.

— Un épisode grippal de date non précisée.

— Mais pas de scarlatine.

— Règles apparues à 14 ans, normales et régulières en tous points.

— D. R. : 23 mai 1936.

— Examinée pour la première fois à la Clinique Tarnier le 23 juin 1936, on note une grosse métrite cervicale avec ulcérations du col qui, contrôlée au laboratoire, n'est pas gonococcique.

Suivie à la consultation de la Clinique aux termes de 4 mois 1/2, 5, 6, 7, 8 mois 1/2, sa grossesse s'est montrée normale en tous points.

L'examen urinaire pratiqué systématiquement n'a, à aucun moment, décelé la moindre trace d'albumine.

Le 10 février : Elle entre donc au dortoir où, à 22 h. 15, on constate que la tête fœtale n'est pas engagée.

— La dil. du col est de 1 f. Les membranes intactes, les B. d. c. +.

Le 11 février, à 1 heure : Dil. : 2 f., 5 f.; la malade entre en salle de travail.

A 9 heures : Le tube d'Esbach note : 0 gr. 50 d'albumine.

Dil. : petite paume, on rompt les membranes.

T. A. : 16/11.

A 11 heures : M. le Professeur Brindeau, devant l'existence de contractions utérines subintraçantes, ordonne une injection de morphine (un centigramme).

A 13 h. 15 : Dil. : petite paume, la tête plonge dans l'excavation. B. d. c. +. T. A. : 16/10.

A 17 heures : Même dilatation. B. d. c. +. Il semble que ce soit un front.

A 18 heures : Dil. : grande paume, front en N. I. G. A. Température : 37°4.

A 19 h. 20 : Dil. presque complète, front à mi-excavation. B. d. c. +. T. A. : 16/10.

20 h. 40 : B. d. c. +. T. A. : 18/11.

21 h. 20 : *Crise d'éclampsie.*

21 h 30 : M. Merger fait une application de forceps Tarnier sur front en M. I. G. A. sous anesthésie légère au chloroforme. Fille vivante pesant 2.650 gr. On fait une injection de 40 cc. de *sérum glucosé hypertonique intra-veineux.*

22 heures : T. A. à 13/7.

22 h. 10 : Délivrance naturelle paraissant complète. Poids du délivre : 630 gr.

Les jours suivants, l'état est très satisfaisant : la T. A. se maintient aux environs de 13/9.

— L'albuminurie dosée chaque jour au tube d'Esbach est à 0 gr. 25 jusqu'au 23 février, date à laquelle elle disparaît.

— La malade sort de la Clinique le 26 février en parfaite santé ainsi que son enfant qui pèse 2.780 gr.

A propos de cette observation, il faut noter :

— L'absence de tout signe d'intoxication gravidique chez cette femme jusqu'au neuvième mois accompli de sa grossesse. Ce fait vient encore confirmer ce que nous avons précédemment exposé.

En dehors des traces d'albumine présentées par la

malade le matin de son admission, la T. A. subit une ascension progressive pour atteindre son maximum enregistré une demi-heure avant la seule crise éclamptique. La T. A. constitue encore dans ce cas un vrai symptôme d'alarme.

— Les phénomènes convulsifs, apparus malgré l'injection de morphine pratiquée dix heures auparavant, ont disparu après l'accouchement sous anesthésie chloroformique et l'injection unique de sérum glucosé.

— Il est indiscutable que la morphine s'est montrée tout à fait inopérante.

La question est plus délicate quand il s'agit d'apprécier exactement ce qui, dans cette évolution favorable, revient à l'anesthésique, à l'accouchement ou au sérum glucosé.

Nous ne croyons pas devoir conférer à l'anesthésie un rôle d'importance, elle a été très passagère, peu profonde.

— Le rôle de l'accouchement s'est montré, aux yeux des défenseurs de la théorie activiste du traitement de l'éclampsie, comme essentiel dans l'avénir immédiat de la maladie.

Mais, nous l'avons déjà vu, comment alors expliquer l'éclampsie des suites de couches ?

Nous ne prétendons pas rejeter systématiquement cette théorie activiste, encore défendue par plusieurs auteurs, mais peut-être sommes-nous autorisé à accorder dans ce dernier cas une certaine valeur à l'action synergique du sérum glucosé.

B. — THERAPEUTIQUE DES SPASMES VASCULAIRES

Nous n'apporterons aucune observation personnelle sur ce sujet. Nous croyons néanmoins judicieux de rapporter quelques réflexions de M. le Professeur Alberto S. Y SIRVEN DE BUSTAMENTE qui a eu l'occasion d'utiliser cette thérapeutique antispasmodique dans trois cas.

— Il expose les raisons qui l'ont incité à l'emploi d'une telle médication :

D'une part, dit-il :

« Dans le domaine de la médecine interne, toutes les maladies produites par spasmes vasculaires se traitent par la médication vaso-dilatatrice, il en est ainsi dans les spasmes cérébraux intéressant les zones irriguées par l'artère sylvienne, dans l'épilepsie dans laquelle l'acécoline produit des résultats si intéressants, dans les altérations d'origine artérielle (angiospasmes), dans la pathogénie nerveuse oculaire et auriculaire, jusque même dans l'iléus paralytique. »

D'autre part, reconnaissant à l'origine de l'hypertension un spasme vasculaire, il ajoute :

« Si nous regardons les médicaments employés dans l'éclampsie, nous voyons que, presque tous, sans le savoir, et sans tenir compte d'un autre but, ont une action quelconque sur l'hypertension. La saignée est le plus primitif des traitements qui se propose d'extraire du sang pour diminuer les phénomènes congestifs, comme on pouvait quelquefois le constater et comme, d'autres fois, on le supposait. La saignée abaisse la tension,

mais d'une façon transitoire. L'anesthésie par le chloroforme employée pour calmer les réflexes et les convulsions l'abaisse également. »

Le chloral donne le même résultat.

Le Professeur STROGANOFF n'écrit-il pas :

« Le chloral est un narcotique de premier ordre, sédatif, vaso-dilatateur, antispasmodique et calmant des attaques de convulsions. »

— Le « veratrum » produit une chute rapide de la tension.

— La morphine, comme préparation d'opium, est un sédatif de la circulation, abaisse la tension et surtout calme les spasmes vasculaires.

Il y a encore le traitement moderne de l'éclampsie du Professeur E. L. King, de la Nouvelle-Orléans, par l'amital sodique par voie intra-veineuse qui abaisse quelque peu la tension artérielle. »

L'auteur a employé dans les observations qu'il rapporte l'acécoline, solution des Laboratoires Chevreton-Lematte. La dose de 10 à 20 ctgr. utilisée dans les premiers cas lui a paru insuffisante, aussi conseille-t-il, comme on le fait en médecine interne, des doses plus élevées de 50, 60 et 80 ctgr. La médication doit être surveillée avec le tensimètre. L'injection se fait sous-cutanée ou intra-musculaire.

Nous reproduisons ci-dessous les 3 observations publiées par l'auteur :

OBS. I. — Gerardina G... Blanche, 16 ans, de Ceibadel Agua. Entre le 17 octobre, au neuvième mois de sa grossesse, avec attaque d'éclampsie.

T. A. : 210/125. On lui injecte une ampoule de morphine et on lui donne 30 grammes d'eau-de-vie allemande.

— A 3 heures de l'après-midi, nouvelle attaque. On lui fait des injections d'acécoline de 10 centigrammes chacune.

— Sa T. A. baisse à 155/125.

— Pendant la nuit et tout le jour elle reste en état de coma. On lui donne de l'eau lactosée par sonde nasale ; nouvelle injection d'acécoline.

— Le 20 octobre : Elle donne naissance à un fœtus mort, expulsant peu après le placenta. On lui donne un énéma de chloral. La malade s'améliore progressivement et sortie lui est donnée le 30.

— On a employé dans ce cas 30 centigrammes d'acécoline en 3 ampoules.

OBS. II. — Nicolasa D., Blanche, 37 ans, entre le 27 octobre, au cinquième mois de sa grossesse.

— Avant son entrée, elle a déjà eu deux attaques d'éclampsie. Elle arrive sans connaissance, avec perte de la vue, vomissements et douleur épigastrique, sa T. A. est 210/120.

— On lui administre un purgatif d'eau-de-vie allemande et une ampoule d'acécoline suivie d'une autre injection d'acécoline une heure après. La T. A. baisse à 160/110.

— Le soir, on lui fait une nouvelle injection d'acécoline, ses urines sont claires.

A partir du 29, elle se trouve parfaitement bien et sortie lui est donnée le 2 novembre, sa grossesse continuant.

— Dans ce cas, on a employé 40 centigrammes d'acécoline en 4 ampoules.

OBS. III. — Rosario H., 32 ans, entre le 23 janvier 1935.

— Antécédents : albuminurie, constipation pendant la grossesse.

— On note de l'œdème des extrémités, et la malade a eu deux convulsions avant son entrée.

— On lui injecte tout de suite une ampoule d'acécoline toutes les 3 heures jusqu'à 6 injections, soit 60 centigrammes.

— Sa T. A., au moment de son entrée, est de 195/110.

— Quand il y a dilatation complète, on fait une application de forceps et le fœtus naît vivant.

La malade n'a pas de nouvelles convulsions et, dans les jours qui suivent, on lui injecte chaque jour 20 centigrammes d'acécoline. La sortie lui est donnée le 5.

« Dans les première et troisième observations, dit l'auteur, l'enfant naquit et ceci atténue le pronostic, mais non d'une façon absolue, car les cas dans lesquels les attaques cessent après l'accouchement ou la mort du fœtus (Obs. I) sont compensés par de nombreuses observations opposées. »

Si donc la valeur thérapeutique de l'acécoline semble pouvoir prêter à discussion dans ces 2 cas, il n'en est pas moins vrai que dans la deuxième observation son action est indiscutable puisqu'elle a été employée à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

A l'appui de ces faits, M. SUZOR nous dit avoir consulté à ce sujet M. le Professeur ALAJOUANINE qui lui a exposé le cas d'une éclampsie chez laquelle il avait administré ce médicament avec une amélioration sensible mais passagère.

L'acécoline a donc un certain rôle dans la lutte contre l'éclampsie, mais « on ne doit pas, dit le Professeur ALBERTO, considérer un seul instant qu'il s'agit d'une panacée ou du spécifique de l'éclampsie

puerpérale. Je crois que c'est une médication qui attaque le spasme des petits vaisseaux cause de l'hypertension dans l'éclampsie et responsable de tant d'accidents ».

Chaque cas a en obstétrique comme en médecine ses indications propres et comme toujours il faut se souvenir d'être médecin avant accoucheur, se rappelant la phrase connue : « On ne guérit pas les maladies, mais les malades ».

— L'emploi de l'acécoline ouvre de nouveaux horizons à l'espérance dans cette complication grave des accouchements que LAMBINON de Liège appelait à la fin du siècle dernier : « L'opprobre de l'obstétrique ».

— Si cette prophétie se réalise, nous ne pourrons faire moins qu'admirer les paroles du Professeur VAQUEZ quand, dans son travail « Maladies du Cœur », en 1931, il terminait le chapitre sur l'hypertension dans l'éclampsie par les paroles suivantes :

« L'hypertension est le symptôme majeur qui domine toutes les autres et nous ne devons pas craindre de dire que le meilleur moyen de prévenir ou de guérir l'éclampsie est d'empêcher la T. A. de s'élever ou de la ramener à la normale quand elle est trop haute. »

Nous avons démontré plus haut la quasi-constance de l'hypertension et admis l'existence possible de spasmes vasculaires au cours de l'éclampsie.

Nous savons que ces spasmes vasculaires sont peut-être en cause dans le déterminisme de certaines crises convulsives.

Il est par suite hors de doute qu'une médication antispasmodique trouverait dans ces derniers cas une indication utile.

Nous basant sur cette série de faits, nous pensons enfin qu'il y aurait peut-être intérêt à ajouter à l'ensemble des médicaments généralement utilisés pour combattre l'éclampsie, des solutions d'acécoline dont les propriétés vaso-dilatatrices sur les artérioles ne sont plus à démontrer.

CONCLUSIONS

I. — Les phénomènes convulsifs de l'éclampsie, malgré leur aspect schématique, paraissent être un syndrome non spécifique de l'intoxication gravidique.

II. — Ce syndrome convulsif peut relever :

a) de l'action directe des toxines éclamptiques sur les cellules centrales qu'elles imprègnent ;

b) de l'action directe de ces toxines par l'*intermédiaire d'un trouble fonctionnel vasculaire* dans le territoire des centres nerveux (œdème, spasmes, compression cérébrale) ;

c) de la constitution de ces mêmes troubles qui peuvent apparaître *indépendamment de toute intoxication (vaso-constriction, a frigore)*.

III. — La thérapeutique classique des accès convulsifs peut être enrichie par des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. Celles-ci amènent une diminution notable de la pression endocranienne et par voie de conséquence une sédation des phénomènes convulsifs. Cette méthode thérapeutique est facile à mettre en œuvre, elle est inoffensive.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

DOCUMENTS

Observations où la Méthode de Stroganoff a échoué :

DELMAS, MARSALLET et DUBARRY, *Gyn. et Obst.*, 14-7-32.

PALLIEZ et GERNEZ, Lille, *Gyn. et Obst.*, 24-10-34.

LARRIBIÈRE, Alger, *Gyn. et Obst.*, 14-2-31.

PASTIELS, Bruxelles, *Gyn. et Obst.*, 4-1-31.

SUZOR, 3 observations personnelles inédites.

PAUCOT et GELLES, Lille, 29-11-33.

*Observations où la ponction lombaire a amené
une amélioration :*

LE LORIER et Maurice MAYER, *Gyn. et Obst.*, 6-2-33.

HARTEMANN, Nancy, *Gyn. et Obst.*, 15-2-31.

BEGHIN, PAUCOT, VANVERTS, Lille, *Gyn. et Obst.*, 30-10-29.

HENRIET, Montpellier, 24-10-32.

*Observations où les signes d'intoxication étaient absents
avant le déclenchement des phénomènes convulsifs :*

VORON et PIGEAUD, Lyon, *Gyn. et Obst.*, 12-7-33.

PAUCOT et GELLES, Lille, 29-11-33.

J.-E. HOUEL et JAHIER, Alger, 12-12-31.

HENRIET, Montpellier, 24-2-32.

BROUHA et GOSSELIN, 6-4-29.

PALLIEZ, Lille, 26-2-30.

*Observations où le diagnostic d'éclampsie convulsive a
été discuté avec le diagnostic de convulsions d'au-
tre nature en raison de l'absence de signe d'intoxi-
cation :*

HENRIET, Montpellier, 24-2-32.

L.VALLOIS, 1912, 105 accès convulsifs.

COLL DE CANERA et DUFOIX, Montpellier, 11-3-33: 90 accès.

REEB et METZGER, Strasbourg, 6-2-35.

*Observations où les lésions de l'œil ont été mises
en évidence :*

ROUME et DUFOIX, Montpellier, 23-5-31.

BIDOIRE et CATHALA, mars 35.

MORAX.

*Observations où aucune lésion de l'œil n'a pu être mise
en évidence alors que des troubles fonctionnels vi-
suels existaient :*

M. MERGER, Tarnier, 1936.

BIBLIOGRAPHIE

LE LORIER. — Traitement de l'éclampsie puerpérale.
Leçons du jeudi soir de Tarnier, 1926.

— L'hypertension d'alarme. *Gynécologie et Obstétrique*, 1935.

LE LORIER et Maurice MAYER. — Traitement de l'éclampsie par le sirop de chloral. Une observation.

VAUDESCAL. — Traitement obstétrical de l'éclampsie.
Leçons du jeudi soir de Tarnier, 1936.

ECALLE. — Pathogénie de l'éclampsie. *Leçons du jeudi soir de Tarnier*, 1924.

LEVANT et PORTES. — Hémorragies des centres nerveux et éclampsie. *Gynécologie et Obstétrique*, 1923.

ALAJOUANINE et BARUK. — Action des injections intra-veineuses hypertoniques sur la pression ventriculaire cérébrale mesurée manométriquement. *Société de Biologie*, 10 novembre 1927.

LÉVY-SOLAL, KISTHINIOS et LEPAGE. — La tension moyenne.

COUVELAIRE et M. MAYER. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 28 avril 1931.

LAPORTE et PHAM. — A propos de la pathogénie de l'apoplexie utérine. *Gyn. et Obst.*, 1935.

BIDOIRE. — Œdèmes, albuminurie, éclampsie convulsive. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Obstétrique, première partie, 1936.

- LE LORIER et Maurice MAYER. — Eclampsie convulsive avec hypertension du L. C. R. Echec de la Méthode de Stroganoff. Injection I.-V. de sirop de chloral. *Gyn. et Obst.*, 6 février 1933.
- LE LORIER. — T. A. au cours de l'éclampsie. Discussion. *Gyn. et Obst.*, 6 mai 1935.
- BROUHA et GOSSELIN. — Observation d'éclampsie où aucun signe d'intoxication n'a pu être mis en évidence. Mort de la malade. Viscères sains. Congestion et œdème cérébral intense. *Gyn. et Obst.*
- LE LORIER. — Petites hypertensions d'alarme dans la toxémie gravidique convulsivante (éclampsisme). *Presse Médicale*, 6 janvier 1923.
- LEIBA RACHSTEIN (Mme). — Contribution à l'étude des prodromes de l'éclampsie convulsive de la gestation et de la puerpéralité, avec une statistique de la Clinique Baudelocque. *Thèse de Paris*, 1933.
- STROGANOFF. — Traitement de l'éclampsie. Technique actuelle du traitement prophylactique. *Collection de Médecine et Chirurgie pratique*, Masson et Cie, 1935.
- M. LABBÉ. — Acidose au cours de la grossesse. *Leçons du jeudi soir de Tarnier*, 1927.
- STANDER. — The Toxemias of Pregnancy.
- Mac CONNEL (W. T.). — Glucose in treatment of toxemias of pregnancy. *American Journal Surgery*, June 1930.
- TITUS (P.) et GIVENS (N. H.). — Intravenous Injections of glucose in toxemia of pregnancy a chronical pathologic and chemical study with deductions regarding the pronostic significance of glycemia curves. *American Journal Association Chicago*, 1922).
- LANDRY (A. A.). — Calcium Dextrose therapy in late toxemias of pregnancy. *New Orleans Met. S. J.*, March 1936.

SUZOR (R.). — Deux observations d'éclampsie convulsive. Considérations pathogéniques du traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, séance du 3 mars 1936.

— Le sérum glucosé hypertonique contre les accidents convulsifs de l'éclampsie. *Hôpital*, n° 403 bis, mars 1936.

— *Leçons du jeudi soir de Tarnier*, 1937.

TITUS, Paul DODDS et W. WILLETTTS. — Fluctuations de la glycémie pendant l'éclampsie et ses relations avec les convulsions. *American Journal of Obstetric and Gynecology*, 1928, t. XV, n° 3.

Professeur Alberto y SIRVEN (de Bustamante). — Acécoline et éclampsie. *Revista Medica Cubana*, t. XLVI, p. 124, n° 2, février 1935.

WILLIAMS (W.). — Glucose and insulin in obstetrics. *Virginia M. Mouth Richmond*, 1925-1926, t. LII, p. 144-147).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



